Ein Fall von

freiem Gehirncysticerkus

kombinirt mit

Ependymitis nodulosa.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Josef Oschmann

aus

Hammelburg.

Hammelburg.

J. J. Hiller's Buchdruckerei.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Geheimrath Professor Dr. von Rindfleisch.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0282

Dissertation
über einen freien Gehirncysticerkus.

Allgemeines.

Die beim Menschen schmarotzenden Cestoden gehören zu der Gattung Taenia und Botriocephalus. Der menschliche Darm ist für gewisse Cystotaenien die einzige Stätte, in welcher sie zur Entwicklung und Geschlechtsreife gelangen können. Die Taenia solium und saginata sind bisher nur im Darm des Menschen aufgefunden worden. Deffke (15) gelang es allerdings durch Verfütterung des Cysticerkus cellulosae bei 2 von 3 Hunden die Taenia solium nach 16 beziehungsweise 24 Tagen in der Länge von 20 resp. 40 mm zu erziehen. Es hatte aber den Anschein, als wenn die Würmer bei Schluss des Experimentes schon in der Ausstossung begriffen waren. Versuche mit der Fütterung von Cysticerken der Taenia saginata schlugen fehl.

Die Zahl der beim Menschen vorkommenden Cestoden ist noch keineswegs abgeschlossen. Erst jüngst sind zwei neue Arten beobachtet worden. So schreibt Ward (2) in einer vorläufigen Mitteilung eine neue Taenia des Menschen: Taenia confusa. Eine andere Beobachtung betrifft

eine neue Gattung Botriocephalus, welche von Jjima und Kurimoto in Japan beschrieben worden ist. Die Symptome von Seiten des Patienten waren Schwindel, Koliken und progressive Anämie.

Während somit ein Zuwachs der beim Menschen bekannten Cestoden zu verzeichnen ist, wird künftighin die Artberechtigung der Taenia acanthotrias in Wegfall kommen. Von Weinland wurde bekanntlich die dem Cysticerkus cellulosae in Grösse und Aussehen ungemein gleichende Finne zuerst gefunden und als selbständige Species anerkannt. Jedoch kommen auch Abnormitäten des Cysticerkus cellulosae vor. Eine derartige Varietät stellt auch der bisher nur im Gehirn und Rückenmark beobachtete Cysticerkus racemosus vor. Von Firket wird allerdings ein derartiger Cysticerkus in der hinteren Wand des Herzens beschrieben. Golz (Ziegl. Beitr. zur path. Anat.) beschreibt auch eine seltene Anomalie des Cysticerkus: „Der äussere Rand des Rostellums war schwarz pigmentirt und mit Kalkkörperchen, die ebenfalls Pigment enthielten, besetzt; am pigmentierten Rostellum befanden sich ferner rudimentäre Hacken, jedoch von irregulärer Anordnung und ungleicher Grösse. Unregelmässige Entwicklung des Hackenkranzes wurde dabei öfters beobachtet.“ Lewin beobachtete sogar des Fehlen von Hackenkranz und Rostellum.

Entwicklungsgeschichtliches.

Die im Fruchthalter befindlichen Eier verlassen entweder mit der Proglottide den Darmtraktus, oder sie haben sich schon im Darmlumen mit den Faeces vermengt und

verlassen mit diesen den Darm. Die Entwicklung des 6-hackigen Embrio oder Oekosphäre hat im Uterus schon stattgefunden oder findet nach Ablage der Eier im Wasser statt. Eine Weiterentwicklung vollzieht sich erst dann, wenn die Aufnahme in einen geeigneten Zwischenwirt erfolgt ist. Für die Taenia solium ist vorwiegend das Schwein, für die saginata das Rind der geeignete Zwischenwirt. Aber auch der Mensch kann den Cysticerkus cellulosae acquerieren. Der Cysticerkus Taeniae saginatae ist bisher nur selten beim Menschen aufgefunden worden. So extrahierte Völker (3) einen als Cysticerkus saginatae von Colberg bestimmten Blasenwurm aus dem menschlichen Auge. Arndt (4) beschreibt einen zweiten Fall aus der Schädelhöhle. Vorausgesetzt, dass keine Verwechslungen mit Missbildungen des Cysticerkus cellulosae vorliegen, so bleibt doch das ausserordentlich seltene Vorkommen dieses Cysticerkus beim Menschen auffällig.

Ueber die Herkunft und Entwicklung der Taenia nana und Taenia madagaskariensis ist noch nichts näheres bekannt.

Die Entwicklung der Botriocephaluseier findet im Wasser statt. Nach mehrmonatlichem Aufenthalte im Wasser entwickelt sich in den Eiern die sechshackige Oekosphäre, welche den Eideckel lockert und mit einem Flimmerkleide umgeben im Wasser langsam umherschwimmt. Es ist noch fraglich, ob die Oekosphäre direkt oder erst durch Vermittlung anderer im Wasser lebender Tiere in ihren Zwischenwirt einwandert. Die Ausbildung der Gliederkette erfolgt bei den einzelnen Bandwürmern in verschieden langer Zeit und ist nicht abhängig von der Länge der Kette. Die 2—3 m. lange Taenia solium gebraucht ca. 11—12 Wochen zu ihrer Ausbildung. Die mittlere Länge des Botriocephalus latus beträgt 5—9 m. Das Wachstum desselben ist ein sehr rasches. Schon in 3—4 Wochen ist die Ausbildung der ganzen Kette erreicht.

Zur Symptomatologie.

Während so manche Parasitenträger erst durch den Abgang von Proglottiden auf ihr Leiden aufmerksam werden, bestehen bei anderen lokale wie allgemeine Störungen. Es ist selbstverständlich, dass die Taenien als fremde Körper im Darmkanal wirken und auf die von ihnen bewohnte Strecke einen starken Reiz ausüben können. Wahrscheinlich ist die Hackenkranzbewaffnung vieler Taenien nicht völlig gleichgiltig.

Unter den Allgemeinerscheinungen, welche durch die Bandwürmer bedingt werden können, sind zunächst die Ernährungsstörungen zu nennen; bleiches Aussehen, allgemeines Schwächegefühl, Müdigkeit, Unlust zur Arbeit. Es ist leicht erklärlich, dass die tägliche Entziehung nicht ganz unerheblicher Mengen leicht assimilierbarer Nährstoffe besonders bei schwächlichen Individuen eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden äussern kann. Bei Botriocephalusträgern erlangen zuweilen die Störungen des Allgemeinbefindens, die anämischen Zustände speciell eine solche Höhe, dass sich ein Krankheitsbild entwickeln kann, welches den Charakter der perniciösen Anaemie annimmt.

Als Ursache der bedrohlichen Erscheinungen wurde von einigen Autoren die bestehende Helminthiasis angenommen. Andere erhoben dagegen Bedenken und betonten, dass die echte perniciöse Anaemie mit Wurmkrankheiten nichts zu thun habe. Jedenfalls ist ein infizierendes Agens im Darm ausserhalb oder innerhalb des Wurmes vorhanden, welches entweder die haematopoetischen Organe schädigt, oder eine gesteigerte Zerstörung der Blutkörperchen verursacht. Letzterer Ansicht ist Schaumann. Für die Richtigkeit seiner Anschauung, dass eine gesteigerte Zerstörung der Blutkörperchen bei der Botriocephalusanaemie vorliegt, spricht die Geschwindigkeit der Blutregeneration während der Rekonvalescenz. Auch der Conjunctivalicterus, wie die Dunkelfärbung des Urins würde hiefür ein Argu-

ment sein. Anderer Meinung ist Askanazy (5); er hält es für wahrscheinlich, dass erst die längere Einwirkung der von den Parasiten gelieferten, toxischen Substanzen auf das Blut eine Alteration desselben hervorruft.

In allen Fällen, in denen derartige Störungen bestehen, wird der Beweis, dass dieselben von der Helminthiasis abhängen, nur dann als erbracht gelten, wenn die Symptome alsbald nach Abtreibung der Taenie schwinden.

Wenn somit das Symptomenbild der Bandwurmkrankheit ein sehr mannigfaltiges sein kann, so bildet hinwiederum in anderen Fällen der Abgang von Proglottiden das einzige Zeichen der Erkrankung. Der Proglottidenabgang ist zugleich auch mit dem mikroskopischen Nachweis von Bandwurmeiern das einzig sichere Symptom.

Weniger sicher sind die Symptome, die eine Cysticerkuserkrankung der verschiedensten Organe, speciell des Gehirns macht. Lewin (6) ist der Ansicht, dass die nervösen Erscheinungen nicht vom Bandwurm, sondern von einer Cysticerkeninvasion der Centralorgane hervorgerufen werden. Solche Erscheinungen sind: Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Cephalalgie, Mydriasis, Gesichts- und Gehörsstörungen, Convulsionen, welche mitunter den Charakter epileptiformer Anfälle annehmen können.

Pathologische Anatomie.

Cysticerken sind fast überall im menschlichen Körper gefunden worden; häufig beobachtet sind sie im Unterhautzellgewebe, in den willkürlichen Muskeln, im Herzen, in den Arterienwänden, nach Zenker sogar in einem spindel-

förmigen Aneurysma; weniger häufig in den verschiedensten Teilen des Auges; selbst hinter der Netzhaut sind sie gefunden worden. Auch im Gehirn kommt er gar nicht so selten vor.

Der Cysticerkus cellulosae ist fast an allen Stellen der Gehirnsubstanz beobachtet worden, wo er, von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, im Innern der Blase einen Scolex mit ausgeprägten Saugnäpfen und einem Hackenkranz enthält. Besonders häufig ist er in der Fossa Sylvii und den angrenzenden Teilen gefunden worden; ausserdem fand man ihn im corpus striatum, thalamus opticus, an der Hirnbasis; in 3 Fällen wurde er zwischen Pous Varoli und Sehnervenkreuzung gefunden, ausserdem zwischen beiden vorderen Grosshirnlappen, dann an der Basis des Gehirns die linke Carotis im vorderen Umfange umgebend und in den Anfang der Fossa Sylvii ragend; ein anderer Cysticerkus sass an der rechten Arteria fossae Sylvii, wieder ein anderer auf den Vierhügeln, ein dritter an der Pons, den Vierhügeln und Medulla oblongata.

Interessanter und näherer Betrachtung würdig sind, die weniger zahlreich beobachteten freien Gehirncysticerken, über welche auch mein Fall handelt, und die fast immer bei ihnen vorkommende Varietät, ich meine die racemose Form.

Rudolf Virchow war der erste, der an er Hand zweier von ihm beobachteter und genau untersuchter Fälle, die er in seinem Archiv im Jahre 1860 beschrieb, die Aufmerksamkeit der Forscher auf das allerdings nicht sehr häufige Vorkommen von traubenförmigen, blasigen Gebilden an der Basis des Gehirns und in den Hüllen des Centralnervensystems lenkte. Ueber die Natur und Entstehungsweise dieser sonderbaren Gebilde konnte er jedoch zu einem abschliessenden Resultate nicht kommen und gab ihnen den ihre Form gut charakterisierenden Namen Traubenhytatiden.

Darauf wurden in den Jahren 1867 und 1871 gleiche Gebilde von F. A. Zenker und Arnold Heller im Er-

langener pathologischen Institute bei 2 Sektionen aufgefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand des letzten, besonders gut ausgebildeten Falles brachte Zenker zu der Ueberzeugung, dass diese Gebilde zu den Blasenwürmern zu rechnen seien, eine Diagnose, die ihre vollste Bestätigung noch in demselben Jahre fand, als es Zenker gelang, an einer dem Institute zugesandten ganz gleichartigen Cyste einen in einer beerenförmigen Ausstülpung der Blasenwand gelegenen Finnenkopf nachzuweisen. Zenker belegte darauf dieses Gebilde mit dem Namen „traubenförmige Finne, Cysticerkus racemosus“ und fasste die Erfahrungen und Forschungen, die er an einem Material von 15 sehr gut und zum Teil selbst beobachteten Fällen angestellt hatte, in einer im Jahre 1882 erschienenen Monographie zusammen.

Darnach handelt es sich beim Cysticerkus racemosus um eine Abart des Cysticerkus cellulosae, der im Gegensatze zu letzterem ohne bindegewebige Kapsel, frei, vorwiegend in den subarachnoidealen Räumen der Hirnbasis, teilweise auch in den Hirnventrikeln und den Spalten des Gehirns gelegen ist. Gestalt und Grösse sind allen möglichen Schwankungen unterworfen. Neben einfachen kleinen Cysten sieht man solche von beträchtlicher Grösse und der kompliziertesten Form. Zenker fand in einem Falle die Grösse einer Cyste von 15 cm, während Heller in einem anderen, der auf genaue Messung einen Anspruch machen kann, sogar eine Länge von 25 cm angiebt.

Dem Aussehen nach unterscheidet Zenker 4 Formen: 1) Buchtige Form; die Blasen haben ein ungleichmässiges, höckeriges Aussehen. 2) Mehrblasige Form: hier findet man 2 oder mehrere Cysten, die durch Verbindungsstücke mit einander kommunizieren. 3) Acinöse Form: hier findet man scharf abgegrenzte Ausbuchtungen; ein verschieden weiter Hals hält die wie Beeren aussehenden Blasen zusammen. 4) Traubige Form: sie entsteht durch das Auftreten von zahlreichen neben einander sitzenden, kleinsten

Bläschen. Natürlich ist es auch möglich, dass diese verschiedenen Formen an einer Cysticerkenblase vorkommen.

Als exaktestes, allerdings seltenes Beweismittel für die Cysticerkusnatur dieser eigentümlichen Gebilde dürfte das Auffinden eines in der Cyste gelegenen Finnenkopfes sein, wovon später ausführlicher berichtet werden wird.

Ein zweites, besonders bei Fehlen eines Kopfes, recht charakteristisches Zeichen ist die Beschaffenheit der Blasenwand, auf deren hügeliche, für die Cysticerkenmembran typische Aussenfläche zuerst in einer alten Erlangener Dissertation von Steinbach, später von Zenker aufmerksam gemacht wurde. Für die Dicke der Blasenwand fand Richter in einem Falle an Querschnitten eine Dimension von ca. 0,15 mm, während Chabrely und Bitot eine solche von 1/4 mm angeben.

Bei der Diagnose weniger in Betracht kommende Merkmale sind die Gefässlosigkeit der Cystenwand und der Mangel einer bindegewebigen Struktur, sowie das Fehlen des Eiweisses in der Cystenflüssigkeit. Marchand hat an vielen Blasen Kalkkörperchen gefunden, die concentrische Schichtung zeigten. Ferner fand Richter spärliche, ovale, glänzende Körper, die sich als Kalk erwiesen. Nach Zenker sollen diese Kalkkörper als Produkte der Hirnhäute unwichtig für die Diagnose sein. Dass es nur in wenigen Fällen gelingt, in der Cyste einen Finnenkopf nachzuweisen, ist bereits oben angedeutet. Auf Grund seiner Beobachtungen, die Zenker an einem Material von 13 Fällen anstellte, ist er zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Fehlen des Kopfes als eine Entwicklungshemmung infolge übereilten Wachstums anzusehen sei. In 6 minderentwickelten Fällen war ein Finnenkopf vorhanden, während in den 7 anderen, hochgradigen Fällen ein Kopf nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Diese Beobachtung findet sich in den späteren Fällen durchaus bestätigt. So teilt R. v. Pfungen noch aus demselben Jahre, in dem Zen-

kers Monographie erschien, einen Fall von zwei, etwa nussgrossen, mit sekundären Ausbuchtungen versehene Blasen mit, in denen ein Kopf nicht gefunden wurde. Ferner hat Richter in einem in der Prager medizinischen Wochenschrift aus dem Jahre 1891 mitgeteilten Falle von racenosem Cysticerkus, wo sich von einem gemeinsamen, nicht durchgängigen Mittelstück nach verschiedenen Richtungen hin je zwei bis drei etwa 6 cm lange Blasen mit zahlreichen kleineren Ausbuchtungen entwickelt hatten, einen Kopf nicht auffinden können.

Mennike fand bei der Nachuntersuchung der minder und hochgradig entwickelten Fälle Zenkers die Theorie Zenkers bestätigt.

Die Lage des Cysticerkus racemosus in den Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarks und vor allem in den Hirnventrikeln begünstigt ausserordentlich die hochgradige Entwickelung der Blase. Während in den anderen Organen infolge des Druckes, den die Blase ausübt, eine entzündliche Reizung des Gewebes stattfindet, die zu einer Verdichtung der bindegewebigen Elemente führt und so eine bindegewebige Kapsel für die Finne liefert, kann sich an den oben angegebenen Stellen die Finne frei und beliebig entwickeln. Stösst sie dann bei ihrem Wachstum auf ein für sie undurchdringliches Gewebe, so kommt es darauf an, dasselbe zu umgehen, und sich dann, falls das Terrain wieder günstiger wird, freier zu entfalten. So findet man sie häufig unter einer, oder zwischen 2 Arterien zu einem dünnen Gange ausgezogen, der jenseits des Gefässes wieder die üppige Blasenform annimmt. Man wird deshalb in grösseren Hohlräumen, z. B. in den Ventrikeln, bedeutend einfachere Gebilde antreffen, die den ersten Zenker'schen Formen entsprechen, als an der Hirnbasis, wo sich die Finne mühsam durch die verschiedenen Hindernisse hindurchwinden muss.

Gegenüber der immerhin grossen Anzahl der freien Gehirnfinnen, die bisher bekannt gemacht worden sind, ist

die Thatsache auffallend, dass nur ganz wenige Male eine Cysticerkusblase im III. Ventrikel gelegen war, während sie in der IV. Gehirnkammer geradezu häufig gefunden worden ist und auch in den Seitenkammern viel häufiger beobachtet wurde, als in der III. Kammer. Es konnten folgende wenige Fälle dieser Lokalisation sicher gestellt werden:

Joire (7) berichtet von einem 64jährigen Mann, welcher seit einem Monat an Stumpfsinn litt und kurz vor seinem an Coma erfolgten Tode mit Sprachstörungen, Muskelzittern, engen und starren Pupillen zur ärztlichen Beobachtung kam, dass man bei der Obduktion neben 10 auf der Gehirnoberfläche liegenden Cysticerken eine taubeneigrosse Cyste im hinteren Teile des III. Ventrikels gefunden hat.

H. Merkel (8) fand einen freiliegenden, kirschkerngrossen Cysticerkus im Aditus adinfundibulum.

Kratter und Böhmig (9) fanden einen freien Cysticerkus im III. Ventrikel bei einem 13jährigen Knaben, der in der Schule über plötzliches Unwohlsein klagte, nach Hause geschickt wurde und nach wenigen Stunden starb.

R. Meyer hat einen Fall mitgeteilt (10. 9. Fall S. 12), wo ein freier Cysticerkus im III. Ventrikel gefunden wurde. Ein 28jähriger Mann war nach längerer Krankheit plötzlich gestorben. Man fand beide Seitenventrikeln in allen Hörnern erweitert, ebenso den Dritten. An der hinteren Partie des letzteren, dicht am Eingang des Aquaeductus Sylvii ist eine Cysticerkusblase in der Weise angeheftet, dass ihr Kopfteil am Ependym befestigt ist, während der Schwanzteil frei in das Lumen der III. Kammer hineinragt. Es waren aber in diesem Falle noch andere Cysticerken vorhanden.

Der Grund dieses äusserst seltenen Vorkommens eines freien Cysticerkus in der III. und des häufigen in der IV. Kammer scheint nach Böhmig und Kratter in anatomischen Verhältnissen begründet zu sein. Eine freie

Finne kann, bevor sie eine gewisse Grösse erreicht hat, sehr leicht aus dem III Ventrikel durch die Sylvische Wasserleitung in die IV. Kammer gelangen, während hier dem Weiterwandern durch die ausserordentliche Enge des Zentralkanals des Rückenmarks ein Ziel gesetzt wird. Vielleicht kann diese, doch recht auffallende Thatsache der überwiegenden Lokalisation der freien Gehirnfinne in der IV. Kammer auch ein Beleg für die schon von Zenker behauptete Wanderung der lebenden Finne angesehen werden, auf welchen Ortswechsel er zum Teil die oft wechselnden Krankheitssymptome der Cysticerken-Erkrankung zurückführen will. (11 Seite 137).

Die Invasion der Cysticerken ist wahrscheinlich auf Autoinfection zurückzuführen, die nach Zenker's Erfahrung durchaus nicht so selten ist, als man annimmt.

Die pathologischen Veränderungen, die am Hirngewebe in der Umgebung der Blase hervorgerufen werden, können ausserordentlich verschieden sein. Mikroskopische Untersuchungen über das umgebende Gewebe hat Alfred Stieda in einem Falle von Cysticerkus racemosus im IV. Ventrikel angestellt (12 S. 7). Er fand, dass das Epithel an den Stellen, wo der Cysticerkus gelegen hatte, Atrophie, Nekrose und Desquamation zeigte; an den meisten Stellen war es hier überhaupt nicht mehr zu finden, an anderen waren die Kerne zu Grunde gegangen, wiederum an anderen Orten waren die Epithelien äusserst klein und niedrig, platten Endothelzellen ähnlich. An allen übrigen Stellen des Ventrikels dagegen fanden sich ungewöhnliche Wucherungsvorgänge an den Epithelien. Während dieselben an einzelnen Stellen immer höher und protoplasmareicher wurden und hohen Cylinderzellen glichen, wurde an anderen Stellen der Epithelbelag zunächst mehrschichtig, oder es traten Epithelknospen auf, die die Gestalt vielkerniger Riesenzellen annahmen. Stieda bemerkt, dass diese zweifellos epithelialen Riesenzellen an die Kölliker'schen Epithelknospen in der Placenta erinnerten.

Die Veränderungen bezogen sich hier auch auf die Neuroglia und das Bindegewebe, in deren Tiefe rundliche oder geschlängelte, mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume von verschiedener Grösse sich vorfanden, die Stieda den drüsigen Gebilden zurechnen musste.

Auch die nervöse Substanz selbst war nicht normal. Die Nervenfaser fehlten in der neugebildeten Gliaschicht vollständig, im Bereiche des alten Gliagewebes waren die Nervenfasern in grosser Anzahl degeneriert und an zerstreuten Stellen das Gewebe mit kleinen Blutungen und Körnchenzellen durchsetzt.

Kahlden's (13) mikroskopische Untersuchungen über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken unterscheiden zwei räumlich von einander getrennte Veränderungen:

An denjenigen Stellen, wo der Cysticerkus der Ventrikelwand dauernd angelegen hat, ist eine diffuse, granulationsähnliche Wucherung, verbunden mit oberflächlichen Nekrosen vorhanden. Vielfach ist schon Gliagewebe gebildet, die noch kleine epithelähnliche Inseln einschliesst, die nach Kahlden wahrscheinlich von den Gefässen abstammen. Letzterer konnte auch über die von Stieda gesehenen Riesenzellen kein sicheres Urteil gewinnen, da in der Nachbarschaft der von ihm beobachtenden Riesenzellen nirgends mehr Epithel vorhanden war.

Auch Kahlden spricht ebenso, wie Stieda, diese Riesenzellen als durch die Membranen der Cysticercusblase veranlasste Fremdkörperriesenzellen an.

Die zweite Veränderung die Kahlden da fand, wo der Cysticerkus nicht dauernd angelegen hat, besteht in der Entwicklung einer ausgedehnten, älteren Gliawucherung, die im Gegensatze zum Befunde von Stieda ein ganz gleichmässiges, regelmässiges Gefüge hat.

Die Gliawucherung hat hier in der Mitte sogar zu einer Ueberbrückung der Rautengrube geführt und zur Bild-

ung schlauch- und drüsen-förmiger Epithelformationen, von denen einzelne eine grosse Aehnlichkeit mit einem Zentralkanal haben. Diese Gebilde scheinen erst durch die Gliawucherung sekundär veranlasst zu sein.

Kahlden ist der Ansicht, dass hier das Ependymepithel der wuchernden Glia gegenüber ein ganz ähnliches Verhalten zeigt, wie das Epithel an anderen Körperstellen neugebildetem Bindegewebe gegenüber.

Zur Erklärung der Epithelwucherungen können nach Stieda 2 Möglichkeiten herangezogen werden; er sagt (12 S. 11) folgendes:

1) Wäre es möglich, dass bei der Ausbildung des IV. Ventrikels vom Aquaeductus Sylvii eine kleine Sprosse getrieben und abgeschnürt wurde, die unter dem Einflusse des entzündlichen Reizes in Wucherung geriet. 2) Könnte man sich denken, dass durch die mit Zerstörung der einzelnen Ependymteile einhergehende Ausbreitung des Cysticerkus Stückchen des Ependymepithels in die wuchernde Gliamasse transplantiert wurden und dort später weiter wucherten.

Häufig findet sich aber auch das Hirngewebe normal, oft ist es nur aufgelockert, zum Teil erweicht, auch derb sklerosiert, besonders wenn die Finnen abgestorben sind.

Sitzen die Blasen an den Hirnhäuten oder in deren Nähe, so findet man die letzteren getrübt und chronisch entzündet. Hand in Hand mit einer schweren Basilarmeningitis geht neben bereits oben erwähnter Ependymgranulation ein chronischer Hydrocephalus. Letzterer beruht ausser auf einem chronisch entzündlichen Ergusse in die Ventrikel durch den Reiz des anwesenden Fremdkörpers auch sehr häufig auf einer rein mechanischen Wirkung, nämlich auf einer durch den Druck der Finne hervorgerufenen venösen Stauung. So nimmt Kratter und Böhmig (9) in einem Falle von freiem Cysticerkus des III. Ventrikels an, dass die sich immer vergrössernde, mit ihrem hinteren Ende in

den Eingang der Sylvischen Leitung eingekeilten Blase die vena magna Galeni nahe der Mündung in den sinus rectus komprimierte und so einen vollständigen Verschluss herbeiführte, der natürlich eine akute Zunahme der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zur Folge haben musste. Aehnliches berichtet auch R. Meyer (10. 9. Fall. S. 12).

Während nun häufig, wie besonders die mikroskopische Untersuchung Stieda's klar gelegt hat, in der Hirnsubstanz bedeutende Strukturveränderungen durch den Druck der Blase entstehen können, findet sich in fast allen Fällen, in welchen der Cysticerkus seinen Sitz an der Hirnbasis hat, die Substanz der an die Blase andrängenden Hirnteile, abgesehen von einigen Deformitäten der Gyri, völlig normal. So fand Marchand (14) bei der mikroskopischen Untersuchung einer durch die Finnenblase stark zur Seite gedrückten Medulla oblongata keine histologischen Veränderungen des nervösen Gewebes. Ebenso konnte Richter (15) in dem schon oben erwähnten Falle etwas Abnormes entdecken, weder in der grauen Substanz, noch in der Markmasse, noch an den Nervenwurzeln, trotz der genauesten Untersuchung zahlreicher, den verschiedensten Regionen des Rückenmarks entnommener Schnitte. Ferner musste Hirt (16) in einem im Jahre 1887 beobachteten Falle von Cysticerkus racemosus am untersten Ende der cauda equina trotz der genauesten mikroskopischen Untersuchung das Rückenmark für völlig normal erklären.

Die von den Cysticerken bei ihrer Ansiedlung im Gehirn hervorgerufenen klinischen Erscheinungen können die mannigfachsten sein. Ihre Art und Intensität wird abhängen von der Zahl der in das Gehirn eingedrungenen Finnen, von der Art des Verhaltens an der Stelle der Ansiedlung, von der Schnelligkeit des Eindringens sowohl, als der Entwicklung, von den durch sie hervorgerufenen pathologischen Veränderungen im benachbarten Gebiete und schliesslich nicht zum wenigsten von dem Orte ihrer Ansiedlung. Setzt man in Bezug auf diese Punkte günstige

Verhältnisse voraus, so wird die Finne keine, oder nur geringe Symptome machen und nur zufällig bei der Sektion gefunden werden. 5 derartige Fälle, wo die Patienten an intercurrenten Krankheiten, die keine Beziehung zum Cysticerkus hatten, starben, teilt Zenker mit. In allen diesen Fällen aber, fügt Zenker besonders hinzu, handelte es sich um relativ kleine Blasen. Ein weiterer zufälliger Befund eines sackartigen Cysticerkus wird von Richter (15) mitgeteilt. Ebenderselbe berichtet über einen weiteren Fall von Cysticerken in den Meningen, die Gehirnsymptome nicht hervorriefen. Sie wurden zufällig bei der Sektion einer an Lungenemphysem verstorbenen 50 Jahre alten Frau gefunden.

Während in diesen Fällen sowohl in Bezug auf die Grösse, als auch auf die Lokalisation günstige Verhältnisse obwalteten, kann andererseits z. B. in der Rinde der Centralwindungen, schon ein einzelner, kleiner Cysticerkus ausgeprägte Symptome hervorrufen. In Fällen, wo es sich jedoch um die Ansiedlung mehrerer Cysticerken handelt, treten allgemeine, unbestimmte Gehirnsymptome zu Tage, die dem Arzte unüberwindliche Schwierigkeiten machen und eine bestimmte Diagnose gar nicht zulassen.

Zu den fast nie fehlenden Erscheinungen gehören in 1. Linie die epileptiformen Anfälle. Zeichnet sich der Blasenwurm durch lebhafte Bewegungen aus, so können Pausen absoluten Wohlbefindens eintreten. Lähmungs-Erscheinungen können ebenso rasch auftreten, wie wieder verschwinden, und Marchand (14) führt die von ihm beobachtete zeitweise Erblindung und Augenmuskellähmung darauf zurück, dass durch kräftige Zusammenziehung einer Blase die Flüssigkeit plötzlich in eine andere hineingetrieben wird, deren Füllung einen Druck auf die nervösen Elemente ausübt und die angegebenen Symptome hervorruft.

Für den mit der Lehre von den Gehirnfunktionen vertrauten ist es wohl verständlich, dass die freien Gehirncysticerken in den Ventrikeln und die racemosen Formen

schwere Erscheinungen und vor allem das Leben in höherem Grade bedrohende akute Anfälle von Convulsionen, Coma, Asphyxie hervorrufen müssen, als die in den Meningen, Subarachnoidealräumen und der Gehirnoberfläche gelegenen. Die freien Ventrikelcysticerken sind es vor allem aber auch, die plötzlichen Tod erzeugen, neben ihnen die racemosen Cysticerken, welche mitunter auch zu Haemorrhagien führen und den Tod im apoplektischen Anfalle bedingen können, wie der 1. Fall von Klob (17. S. 116) und der 5. Fall Zenkers (11. S. 124) lehren. In den 7 Fällen von Zenker, wo überhaupt die Finnenerkrankung Todesursache war, ist der Tod fünfmal plötzlich eingetreten, viermal ganz plötzlich, einmal ebenfalls im plötzlich aufgetretenen Coma, welches sich durch einige Tage hinzog (11. S. 138). Von den 3 Fällen Meyer's, welche plötzlichen Tod verursachten, waren in zweien freie Ventrikelcysticerken vorhanden (10. 9. und 10. Fall). Die 5 Fälle von Brecke (18), bei welchen plötzlicher Tod in Asphyxie und Coma eingetreten war, betrafen durchweg freie Cysticerken im IV. Ventrikel. Freie Cysticerken haben also thatsächlich nicht selten plötzlichen Tod herbeigeführt, wenn auch meist nach vorangegangenen, länger dauernden, mehr oder weniger schweren Krankheitserscheinungen.

Gleichwohl können auch sie symptomlos verlaufen und nur zufällig bei Sektionen gefunden werden. Besonders interessant sind in dieser Beziehung die Mitteilungen von Hammer (20), welcher 7 Fälle von Ventrikelcysticerken gesammelt hat, von denen 6 keine Symptome zeigten, während es im 7. mit Gliosarkom im Mark der linken Grosshirnhemisphäre kombinierten Falle zweifelhaft war, ob die im IV. Ventrikel sitzende Cysticerkusblase sich nicht doch an der Erzeugung der pathologischen Gehirnsymptome beteiligt hatte.

Eine besondere Beachtung verdient der im IV. Ventrikel gelegene Cysticerkus. Er kann häufig Symptome hervorrufen, die auf den Sitz der Affection in dieser Gegend

hinweisen, Respirations- und Cirkulations-Störungen, Erbrechen und Diabetes. So berichtet Michael (22) in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie des Diabetes mellitus“ über einen Fall, der unter den Erscheinungen der Zuckerharnruhr zu Grunde gegangen war. Patient suchte die Klinik auf wegen Müdigkeit, Kopfschmerz, Kräfteverfall, häufigen Urinierens, brennenden Durstes. Das spezifische Gewicht des Urins war 1025, Zucker wurden 2,5% nachgewiesen. Bei der Sektion fand sich ein freier, fast haselnussgrosser Cysticerkus racemosus im IV. Ventrikel, der als schlaffe Blase zwischen ausgedehnten Granulationen lag. Gestützt auf den zweifellosen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der medulla oblongata und dem Diabetes macht Michael denselben in seinem Falle von dem im Ventrikel aufgefundenen Cysticerkus abhängig. Ferner berichtet Breke (18) über einen Fall, der unter den Erscheinungen eines Diabetes insipidus verlief. Wochenlang anhaltendes Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, benommenes Sensorium zeigten zwei von Chiari (23) und Stieda (12) beschriebene Fälle. Die Obduktion ergab beide Male einen verästelten Cysticerkus im IV. Ventrikel.

Dass der Cysticerkus, sei es nun der racemose oder der cellulose, manchmal gar keine klinischen Erscheinungen oder pathologische Veränderungen hervorruft, glaubt Bollinger (24) wohl mit Recht auf die freibewegliche Lage desselben in der Cerebrospinal-Flüssigkeit zurückführen zu dürfen, die stärkere Druck- und Reiz-Erscheinungen im Bereiche der Wand und auch am Boden der Hirnkammer nicht zur Entwicklung kommen lässt.

Während nun alle Autoren die Krankheitssymptome beim Cysticerkus racemosus fast übereinstimmend schildern, wenigstens in Bezug auf das Vorkommen desselben im IV. Ventrikel, berichtet v. Pfungen (25) über einen in der psychiatrischen Klinik von Prof. Meÿnert in Wien beobachteten Fall, wobei der Patient in den letzten 18 Stunden vor dem Tode in Trismus und Tetanus verfiel, Symptome,

die nur durch die Traubenblase in der IV. Kammer verursacht sein mussten, da andere Gründe nicht nachzuweisen waren.

Aber nicht allein durch die direkte Wirkung des Cysticerkus als Fremdkörper auf die umgebende Gehirnsubstanz werden die Krankheitserscheinungen hervorgerufen, häufig haben dieselben ihre Veranlassung in einem auf die Anwesenheit der Finnenblase zurückzuführenden chronischen Hydrocephalus internus, der seinen Ausdruck findet in Kopfschmerzen, Stauungspapille, schlafsüchtigen, bis zum Coma gesteigerten Zuständen und tiefster Apathie.

Trotz des häufigen Sitzes der Finne an der Gehirnbasis kommen Hirnnervenlähmungen nur selten zur Beobachtung. Marchand (14) ist der einzige, der über Facialis-Augenmuskellähmungen und Anosmie berichten konnte bei an der Gehirnbasis aufgefundenen Cysticerken.

Vor nicht langer Zeit kam im hiesigen pathologischen Institut ein Fall zur Sektion, bei dem nach ca. 3 monatlicher Krankheit, deren unbestimmte Symptome überdies eine Diagnose nicht zuliessen, der fast plötzliche Tod durch einen freien Gehirncysticerkus im IV. Ventrikel herbeigeführt worden war.

Die nicht uninteressanten klinischen Erscheinungen, die in diesem Falle zu Tage traten, mehr noch die pathologischen Veränderungen in der umgebenden Hirnsubstanz liessen eine Veröffentlichung wohl gerechtfertigt erscheinen.

Ich will zunächst die Krankengeschichte, die mir Herr Professor Geigel in liebenswürdiger Weise überliess, in Kürze anführen:

Winter Karl, 25 Jahre alt. 1 Schwester † an Phtise, eine an Caries.

Ende März 1901 klagte Patient besonders Abends über dumpfes Kopfweh; anfangs April machte er Influenza durch, die mit starken Kopfschmerzen einherging und bis anfangs Mai anhielt. Jetzt gesellte sich noch Schwindel,

Erbrechen, selbst bei leerem Magen hinzu. Die Psyche war damals leicht verändert, Patient klagte über Ohrenschmerzen und Brennen in der Harnröhre.

Die Untersuchung, welche am 11. Mai vorgenommen wurde, ergab folgendes: Organe normal, am Nervensystem nichts, Gang und Sprache gut; Pupillen weit, reagieren, bei der ophthalmoscopischen Untersuchung findet man beiderseits die Pupillen verwaschen und vorstehend. Der Urin ist konzentriert, zeigt eine Spur von Albumen, ist jedoch zuckerfrei. Puls beschleunigt. Die Diagnose wurde auf Tumor cerebri gestellt. (Meningitis serosa?)

An den beiden darauffolgenden Tagen hatte Patient 72—80 Pulsschläge, Morgens nüchtern Erbrechen; Stauungspapille deutlicher.

Am 19. V. hatte Patient früh nüchtern Erbrechen. Puls 52—60. Leib etwas eingezogen. Stauungspapille deutlich begrenzt.

Am 27. V. fortwährendes Erbrechen, schwerer Kopf, Puls war schon 46, jetzt 70—80, auf der Lunge und am Nervensystem nichts nachweisbar. Patient sieht seit zwei Tagen schlechter; Stauungspapille rechts stärker als links.

Am 11. VI. Patient war eine Zeit lang besser, jetzt ist er recht schlecht, hat rasende Kopfschmerzen, besonders am Hinterhaupt. Puls 60. Rechte Seitenlage, dabei Gesicht fest nach abwärts in die Kissen gebohrt. Mit dem Kranken ist gar nichts anzufangen. Jetzt wird erst eine lineare 3—4 cm lange Narbe am linken Scheitelbein mit Depression des Knochens entdeckt, die von einem früheren Sturz herrührte.

Am 25. VI. hatte Patient sehr viel Kopfweh, Puls 92, geht auf 112, während galliges Erbrechen eintritt. Patient bekam Heroin. Eine Stunde später Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor cerebri; Stelle kann nicht angegeben werden, wahrscheinlich hintere Schädel-

grube. Die Plötzlichkeit des Todes lässt vielleicht ein blutendes Gliom vermuten.

Makroscopischer Teil.

Bei der Sektion der Kopfhöhle zeigt sich die Dura dünn, prall gespannt, der sinus longitudinalis leer. Nach Abziehen der Dura ist die Hirnoberfläche wie ausgeglättet, die Cyri abgeflacht, die Sulci verstrichen, die Gefässe der Pia infolge starken Hirndrucks fast leer. In den Maschen der Arachnoidea fast nirgends Flüssigkeit, Hirnoberfläche trocken. Beim Eröffnen des Seitenventrikels und des III. Ventrikels zeigt sich, dass diese Gebiete extrem dilatiert sind, das Ependym ist verdickt und feinkörnig gewuchert (Ependymitis granularis). Ueber dem Abgang des Aquaeductus Sylvii aus dem III. Ventrikel hat sich eine starke Wucherung der pedunculi coronarii entwickelt, welche verdickt und mit körnigen Exkreszenzen bedeckt sind. Der Aquaeductus selbst ist sondirbar, die Vierhügel intakt. Beim Durchschneiden des Oberwurms und bei dem Versuch, in den IV. Ventrikel einzugehen, zeigt sich zuerst eine starke Atrophie der Falten des Arbor vitae, besonders in dessen nach oben und vorn gerichteten Partieen, vorzüglich auf der rechten Seite, dann aber eine feste Verwachsung der nach hinten und unten gelegenen Teile des Arbor vitae mit der Gegend des calamus scriptorius. Die crura cerebelli ad corpora quadrigemmina sind beiderseits erweicht bis in die Oliven hinein; die Erreichungshöhle ist von grauem, etwas derbem, wahrscheinlich gliösem Gewebe begrenzt; die Wandungen der Höhle sind unregelmässig,

höckerig und zum Teil fetzig. Nach Lösung der zwischen rechter Kleinhirnhemisphäre und calamus scriptorius befindlichen Verwachsung, welche durch ein äusserst derbes Gewebe gebildet wird, das wahrscheinlich aus einer gliösen Entartung der untersten, der Medulla zunächst gelegenen Windungen des Arbor vitae entstanden ist, zeigt sich, dass die Verwachsungsstelle am Calamus eine Reihe von kugeligen, durchscheinenden Prominenzen aufweisst, von denen etwa 8—10 dicht neben einander aufgereiht sind; diese Prominenzen nehmen sich aus wie kleine Blasen, die in gliöses Gewebe eingebettet, aus diesem hervorragen.

Nach Entfernung der Kleinhirnhemisphären liegt nun der IV. Ventrikel frei zu Tage; das Velum medullare erscheint verdickt und zum Teil mit dem Boden der Rautengrube verwachsen. Etwa in der Mitte der Rautengrube, der Gegend der Striae acusticae entsprechend, von welchen nichts zu sehen ist, findet sich entsprechend der Raphe eine linsengrosse Blase, welche halbkugelig über das Niveau des Bodens der Rautengrube hervorragt. Die wenigen Durchschnitte, die durch die Gegend des calamus und etwas höher oben gemacht werden, zeigen eine starke Verdickung und unregelmässig höckerige Wucherung des Ependyms, dessen Dicke hier wohl durchschnittlich 3 mm beträgt. Zu bemerken ist noch, dass bei der Sektion eine freie, etwas über kirschkern grosse Blase mit einem Stiele versehen im Lumen des IV. Ventrikels sich vorfand. Die Blase ist an der Oberfläche uneben, zeigte zahlreiche flachkugelige Prominenzen, so dass sie im ganzen etwa mit einer Himbeere oder Maulbeere zu vergleichen wäre; wir hätten es demgemäss (nach Zenker) mit einer besonderen Art des Cysticerkus cellulosae, nämlich mit der racemosen Form zu thun. Die Kerngebiete der Rautengrube scheinen eine wesentliche Beeinträchtigung nicht erfahren zu haben, ausser einer Kompression von oben nach unten, welche das ganze Gebiet des Hirnstammes erlitten hat.

Darnach wurde die Diagnose zunächst auf einen freien

Cysticerkus des IV. Ventrikels mit entzündlicher, reaktiver Gliosis der Umgebung gestellt und vermutet, dass sich auch am Boden der Rautengrube eine Reihe weiterer Blasen zwischen den gliösen Gewebsmassen entwickelt haben möchten, zum mindesten war eine in der Mitte der Rautengrube gelegene Blase mit grosser Wahrscheinlichkeit als kleine Cysticerkusblase aufzufassen.

Microscopischer Teil.

Es wurden nun von folgenden Gegenden Stücke ausgeschnitten und dieselben nach Formol- und Alcoholhärtung in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin und nach van Gison gefärbt:

1) von den atrophischen Windungen der rechten Kleinhirnhemisphäre.

2) Von der derben, gliösen Verbindungsbrücke, welche sich zwischen unteren Ende der Rautengrube und der Unterfläche des Kleinhirns entwickelt hatte.

3) Von der Mitte der Rautengrube, wo sich die im makroskopischen Teil erwähnte, im Bereich der Raphe befindliche, halbkugelige Vorwölbung fand.

4) Aus der Gegend der distalen Hälfte der Rautengrube, wo das Ependym unregelmässig, höckerig, vorgewölbt erschien.

5) Von der Medulla oblongata unterhalb des calamus scriptorius.

Der Reihe nach, wie sie hier aufgeführt sind, sollen nun die einzelnen Präparate besprochen werden:

1) An den Kleinhirnwindungen handelt es sich um eine einfache Atrophie mit Rarefikation der Körnerschicht und stellenweisem Untergang der Purkinje'schen Ganglienzellen; eine stärkere Vermehrung der Glia war dabei nicht zu konstatieren. Hie und da treten in der Kammerschicht sowohl, als in der Kleinhirnrinde Lichtungsbezirke auf, in welchen auch ein, allerdings beschränkter Untergang von Glia- und Nervenfasern zu beobachten war; wir fassen sie im Sinne eines umschriebenen Oedems der Nervensubstanz um so mehr auf, als diese Lichtungsbezirke durchwegs perivasculär gelegen sind. Die im Sektionsprotokoll erwähnten in der Marksubstanz des Kleinhirns sich findenden Höhlen erwiesen sich als einfache Erweichungshöhlen, im Bereich deren das Nervengewebe und Gliagewebe in ausgiebig fettkörnigem Zerfall begriffen war. Blutungen waren dabei nicht in irgend wie grösserem Umfange aufgetreten.

2) Bezüglich der derben, zwischen Unterfläche des Kleinhirns und der Gegend des calamus scriptorius ausgespannten gliösen Brücke, über deren Herkunft wir zunächst nichts Sicheres aussagen konnten, ergab die mikroskopische Untersuchung folgendes: Ein Querschnitt durch den Verbindungsstrang zeigte sich aus einzelnen Lappen zusammengesetzt, die ihrer mikroskopischen Beschaffenheit nach wahrscheinlich aus Kleinhirnwindungen, beziehungsweise aus den Blättern des arbor vitae hervorgegangen waren. Die Lappen bestanden nämlich aus einer äusseren, zellarmen und einer inneren, äusserst zellreichen Schicht, und die letztere zeigte Elemente von der Beschaffenheit der Körnerschicht der Kleinhirnwindungen, aber eine irgend wie regelmässige Anordnung dieser Elemente, wie in der normalen Kleinhirnrinde war nicht mehr vorhanden, sondern es handelte sich um eine ganz regellose fast sarkomartige Zusammenhäufung der kleinen, runden Körner. Zwischen den Körnermassen fand man spärliches Bindegewebe mit grossen, fibroblastischen Zellen und jungen Gefässen.

Nur an einzelnen Stellen war die Anhäufung des

Bindegewebes eine stärkere und nur an wenigen Stellen derart, dass die kleinen, runden Körner dagegen an Masse zurücktraten.

Ganz selten finden wir in dem neugebildeten, jungen Bindegewebe auch vielkernige Riesenzellen, mit Anordnung der Kerne in der Peripherie des Protoplasmas. Die peripheren Schichten des erwähnten Verbindungsstranges waren, wie schon erwähnt, zellarm und zwar um so zellärmer, je weiter man nach der Peripherie vorschritt; sie bestanden zum grössten Teil aus einer in Zerfall begriffenen Nervensubstanz, welche sich schliesslich ganz nach aussen in eine körnige, mit Trümmern von Zellkernen durchsetzte Zerfallsmasse auflöste; in dieser Zerfallsmasse sah man oft auch noch mehrkernige Riesenzellen von teilweise oft kolossaler Grösse; auch diese verfielen der Degeneration. In einem ziemlich umschriebenen Bezirke der Verbindungsbrücke, welcher an Umfang etwa 1/4 der ganzen Brücke einnahm, waren ungeheure Mengen von Gliagewebe zur Entwicklung gekommen. Dieses war von neu gebildeten Gefässen und von Zügen fibroblastischer Zellen durchsetzt, auch von zarten, nach van Gison leuchtend rot gefärbten Bindegewebefasern durchwoben und zeigte wiederum reichlich umschriebene Anhäufungen von kleinen Gliakörnern. Nun ist nur noch einer einzigen, eigenartigen Stelle zu gedenken, welche sich inmitten eines der vorhin mit grosser Wahrscheinlichkeit als entartete Kleinhirnwindungen angesprochenen Teiles der Verbindungsbrücke vorfand; hier war auf dem Querschnitt reichliches Bindegewebe vorhanden, das nach van Gison leuchtend rot sich färbte und welches Zwischenräume zwischen seinen Ausbreitungen freiliess, deren Flächen mit flachen oder kubischen Epithelzellen ausgekleidet waren. Die ganze Beschaffenheit des Epithels, welches die Bindegewebsflächen überkleidete, erinnerte so eindringlich an das Epithel der Plexus chorioidei, dass wir nicht einen Augenblick im Zweifel waren, die fragliche Stelle auf einen Teil der Tela chorioidea zu beziehen.

Darnach enthält also der Stiel erstens eine Gruppe von entarteten Falten des arbor vitae mit Wucherung der Körnerschichten und Degeneration der Rindenpartien, zweitens massenhaft neugebildetes Binde- und Glia-Gewebe, drittens war in den Stiel ein Teil der Plexus chorioidei mit einbezogen.

3) Schnitte durch das in Mitte der Rautengrube gelegene halbkugelig sich vorwölbelnde Knötchen, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Cysticerkusblase angesprochen wurde, zeigten, dass man es auch hier nur mit entzündlich, reaktiven Gliawucherungen zu thun hatte; das Ependym war durch Zunahme des Gliagewebes mächtig verdickt und bildete einen überaus dichten Faserfilz, in welchem reichlich gliöse Kerne, sowie Blutgefässe eingebettet waren, deren Lymphscheiden und weitere Umgebung mit kleinen Rundzellen infiltriert erschienen. Hie und da gewannen die runden Zellanhäufungen einen grösseren Umfang; weiter nach der Oberfläche zu zeigte das gliöse Gewebe vorwiegend etwas grosse, hellkernige Gliazellen (jugendliche Formen), welche in einem zärteren Faserwerk unregelmässig, aber auch stellenweise in umschriebenen Häufchen verteilt waren. Austritte von roten Blutkörperchen fanden sich in diesen Bezirken hie und da. Interessant war noch, dass sich das an der Oberfläche der Gliawucherungen meist fehlende Ependymepithel, da, wo es vorhanden war, häufig in schlauchförmigen Sprossen in das neugebildete Gliagewebe einsenkte. An den Stellen, an welchen neugebildetes Gliagewebe das Niveau des ursprünglichen Ependymepithels weit überwuchert hatte, fand man an der Stelle des alten Ependymepithels Haufen von Ependymzellen, sowie kleine, drüsenartige, mit kubischem Epithel bekleidete Räume, welche oft so reichlich entwickelt waren, dass sie in einer fortlaufenden Kette die Conturen der ehemaligen Ependymoberfläche angaben. Dadurch konnte man sich eine Vorstellung von der entzündlichen Verdickung der ependymären Gliaschicht machen: durchschnittlich

war dieselbe um das dreifache verdickt. Die uns besonders interessierende Stelle, welche einen hervorragenden Knoten in der Mitte der Raphe zeigte, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als nichts anderes wie eine umschriebene gliöse Neubildung.

4) Schnitte durch die unregelmässigen, körnigen Protuberanzen in der distalen Hälfte der Rautengrube boten im Wesentlichen nichts neues, es handelte sich auch hier um gliöse Wucherungen, welche teils von dem Ependymepithel überzogen sind, teils eines epithelialen Ueberzuges entbehren und dann nicht selten oberflächlich wie maceriert aussehen. Auch hier finden wir wieder dem Niveau des alten Ependymepithels entsprechende Haufen von Ependymzellen, auch drüsige Ependymzellenkomplexe und an einer Stelle gelang es uns sogar, diese Ependymzellenformationen in der Tiefe durch einen Strang gleicher Gebilde mit den an der Oberfläche des neugebildeten gliösen Gewebes ausgebreiteten Ependymepithelien direkt nachzuweisen.

5) Auch die Schnitte durch die Medulla oblongata zeigen dasselbe Bild: Wucherungen der ependymären Gliaschicht und der Gefässe; besonders schön und reichlich waren hier schlauchförmige Sprossen des Ependymepithels in die gliösen Massen hinein.

Nach diesen Auseinandersetzungen können wir uns über unseren Fall zusammenfassend dahin äussern:

dass es sich um einen freien Cysticerkus des IV. Ventrikels handelte, der zu umfänglichen, gliösen Wucherungen am Boden der Rautengrube geführt hatte. Diese Wucherungen erhoben sich vielfach in multiplen, halbkugeligen, zum Teil leicht transparenten Prominenzen vom Boden der Rautengrube, so dass dadurch bei der Sektion eine Entwicklung von multiplen Cysticerkusblasen vorgetäuscht wurde. Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, dass nirgends eine weitere Ansiedlung von Cysticerken

vorhanden war. Wir müssen darnach die bedeutenden Wucherungen der ependymären Gliaschichten im Sinne einer raktiven, entzündlichen Prolifaration auffassen und es ist bemerkenswert, dass die entzündliche, gliöse Neubildung nicht nur zu unregelmässiger, höckiger Verdickung des Ependyms geführt, sondern auch breite Verwachsungen zwischen Kleinhirnwindungen und der Gegend des calamus scriptorius erzeugt hatte. Als sekundäre durch Cirkulations- und Ernährungsstörungen bedingte Ereignisse dürfen die in den Kleinhirnhemisphären gefundenen Erweichungen der Marksubstanz, sowie die teilweise Atrophie der Kleinhirnrinde aufgefasst werden. Weiterhin war interessant, dass durch die im IV. Ventrikel sich abspielenden gliösen Wucherungen der Abfluss des Hirnwassers aus den grossen Hirnventrikeln behindert und in Frage gestellt wurde, so dass wir auch den mächtigen Hydrocephalus, der bei der Sektion gefunden wurde, als eine Folgeerscheinung der im IV. Ventrikel etablierten Vorgänge auffassen dürfen. Was speciell in pathologisch-anatomischer Beziehung an den Gliawucherungen am Boden der Rautengrube noch besonders die Aufmerksamkeit erregte, war das Verhalten des Ependymepithels; dieses zeigte nicht nur schlauchförmige, verzweigte Einstülpungen in das neugebildete Gliagewebe, sondern es hatten sich auch im Bereiche des Niveaus der ursprünglichen Ausbreitung des Ependymepithels Reste von Ependymzellen erhalten, aus welchen dann wieder solide Anhäufungen und drüsenartige Wucherungen von Ependymepithelien hervorgegangen waren; diese bezeichneten dann, von dem neu gebildeten Gliagewebe weit überwuchert, die Stellen, an welchen man die Grenze des entzündlich neugebildeten Gliagewebes und der alten Ependymschicht zu suchen hatte. Ich reihe darnach meinen Fall den spärlich beschriebenen Fällen

von in einer Hirnhöhle eingeschlossenen, freien Cysticerkus an, jenen Fällen, in welchen sich als Reaktion auf die Cysticerkusinvasion eine ganz bedeutende entzündliche Wucherung des Ependymepithels und der ependymären Gliaschicht, sowie der Gefässe und des Bindegewebes angeschlossen hatte. Dass in unserem Falle die Gliawucherung so eigenartige Formen angenommen hatte, dass ganze Mengen von durchscheinenden kugeligen Prominenzen entstanden, welche bei blos makroskopischer Betrachtung sehr wohl für Cysticerkusblasen hätten angesehen werden können, macht den von uns beschriebenen Fall noch besonders erwähnenswert.

Am Schlusse dieser Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Rindfleisch für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Borst für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Deffke: Die Entozoen des Hundes. Bd. XVII. 1891.
2) Ward: A new human tapeworm. 1896.
3) Grassi: Bandwürmer-Entwickung. Bd. VII.
4) Arndt: Cysticerkus in der Schädelhöhle. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXIV.
5) Askanazy: Ueber Botriocephalusanaemie. Zeitschrift für klinische Med. Bd. XXVII. S. 492.
6) Lewin: Ueber Cysticerkus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité Annalen 1875.
7) Joire: Wiener medizinische Jahrbücher 1861.
8) Merkel: Freier Cysticerkus im aditus ad infundibulum. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. III.
9) Kratter & Böhmig: Ein freier Gehirncysticerkus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitrag zur path. Anatomie. Bd. XXI.
10) Meyer R.: Ueber den Cysticerkus cellulosae des Gehirns. 10 Fälle. Göttingen 1894.
11) Zenker F. A.: Ueber den Cysticerkus racemosus des Gehirns.
12) Stieda: Kasuistische Beiträge zur Path. des IV. Gehirnventrikels. Leipzig 1895.
13) Kahlden: Wucherungs-Vorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Beitrag zur path. Anatomie von Ziegler. Bd. XXI.
14) Marchand F.: Ein Fall von Cysticerkus racemosus des Gehirns. Virch. Archiv für path. Anatomie. Bd. 75. 1879.
15) Max Richter: Ueber einen Fall von racemosen Cysticerken in den inneren Meningen des Gehirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1891. 22. April.
16) Hirt: Ein Fall von Cysticerkus des Rückenmarks. Berliner kl. Wochenschr. 1887. Nr. 3.
17) Klob: Cysticerkus cellulosae im Gehirn. Wiener mediz. Wochenschrift. 1867. Nr. 8 und 9.

18) Brecke A.: Ueber Cysticerkus im vierten Ventrikel. Inaug Dissertation. Berlin. 1886.
19) Mennike: Zwei Fälle von Cysticerkus racemosus. Ziegl. path. Anat. Bd. XXI.
20) Hammer H: Zur Casuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prag. mediz. Wochenschrift. 1889. Nr. 21.
21) C. v. Kahlden: Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegl. Beitr. zur path. Anat. Bd. XXI.
22) Michael: Zur Aetielogie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 44. S. 597.
23) H. Chiari: Pathologisch-anatomische Sectionstechnik. Berlin. 1894. S. 63.
24) Bollinger: Münchner mediz. Wochenschrift. 1888. Nr. 31.
25) Robert v. Pfungen: Casustik von Erkrankungen des Nervensystems. I. Cysticerkus racemosus. Wiener mediz. Blätter. 1885 Nr. 36.

Die den einzelnen Werken vorgedruckten Nummern beziehen sich auf die gleichen Zahlen im Texte.

Ich Josef Oschmann, katholischer Konfession und bayerischer Staatsangehöriger, wurde geboren am 20. März 1877 zu Hammelburg als Sohn des prakt. Arztes Dr. Gg. Oschmann und dessen Ehefrau Katharina, geb. Paul. Von meinem 6. Lebensjahre an besuchte ich die Volksschule zu Hammelburg. Mit meinem 9. Lebensjahre trat ich in die Lateinschule daselbst ein, die ich nach 5 Jahren absolvierte. Dann besuchte ich ein Jahr das neue Gymnasium in Bamberg, die übrigen 4 Jahre brachte ich am Gymnasium in Münnerstadt zu, wo ich 1896 absolvierte im Alter von 19 Jahren. Hierauf bezog ich die Universität Würzburg, wo ich mich dem Studium der Medizin widmete. Am Schlusse meines 4. Semesters bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Mein 5. und 6. Semester verbrachte ich an der Münchner Hochschule. Mit Beginn des 7. Semesters siedelte ich wieder nach Würzburg über, wo ich meine medizinischen Studien Ende Juni 1901 vollendete und am 1. Juli 1901 als Arzt approbiert wurde.